Ueber 2 Fälle

von

secundärer Meningitis cerebrospinalis

und ihre Abgrenzung von der epidemischen Genickstarre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Martin Schlegel

Medizinalpraktikant aus Tübingen.

München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber 2 Fälle

von

secundärer Meningitis cerebrospinalis

und ihre Abgrenznng von der epidemischen Genickstarre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Martin Schlegel

Medizinalpraktikant aus Tübingen.

München 1905.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549027_0209

Die im Frühjahr dieses Jahres in Oberschlesien und den angrenzenden Teilen von Russland und Oesterreich aufgetretene Genickstarre-Epidemie, die bedeutendste, welche bisher in Europa beobachtet worden ist, hat die Aufmerksamkeit der medizinischen Kreise wieder mehr auf diese unheimliche, in mancher Beziehung noch so dunkle Krankheit gerichtet. Wie bekannt, sind vom preussischen Kultministerium Prof. Dr. Kirchner und Dr Westenhoeffer aus Berlin nach den von der Epidemie ergriffenen Bezirken abgesandt worden, um die Genickstarre näher zu erforschen und womöglich Mittel und Wege zu finden, diese Seuche wirksam zu bekämpfen. Die endgültigen Ergebnisse der diesbezüglichen Arbeiten liegen nun zwar noch nicht vor, doch haben die beiden Herren in der Berliner mediz. Gesellschaft Ende Mai Vorträge gehalten, in denen sie die vorläufigen Resultate ihrer Untersuchungen mitteilten. Kirchner sagt, je eingehender er das gewonnene Material prüfe, umso dunkler erscheinen die Verhältnisse, und insbesondere betonen beide Forscher, dass über die Aetiologie der Erkrankung noch keineswegs Klarheit geschaffen sei. Der Jäger-Weichselbaum'sche Meningococcus, der von vielen Seiten für den alleinigen Erreger der Genickstarre gehalten wird, fand sich bei der dies-

jährigen grossen Epidemie nur in etwas über der Hälfte aller untersuchten Fälle und fehlte auch häufig bei den sporadischen Fällen, die sich doch von den epidemischen weder klinisch noch anatomisch trennen lassen. Andrerseits fand man den Meningococcus nicht selten bei anderen Formen der Meningitis, die mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zweifellos nichts zu tun hatten.

Hier gibt es noch manches Rätsel zu lösen, und es dürfte daher von Interesse sein, über zwei in letzter Zeit hier zur Sektion gekommene Fälle von sekundärer Cerebrospinalmeningitis zu hören, die zur Erörterung der Frage Anlass gaben, ob wir sichere Mittel besitzen, zweifelhafte Meningitisfälle immer genau von der epidemischen Genickstarre zu unterscheiden.

I.

Der erste Fall betrifft ein $2^1/_2$jähriges Kind Bernhard W. Das Kind, aus bürgerlicher Familie stammend, hatte Anfang Mai d. J. die Schafpocken (Varicellen) durchgemacht und war am 6. Mai 1905 von einem Schemel herabgefallen, wobei es mit dem Hinterkopf stark gegen das eiserne Gestell einer Nähmaschine schlug. Es wurde aufgehoben, weinte einige Zeit, war dann aber wieder vergnügt und spielte mit seinen Geschwistern. Eine Wunde war nicht vorhanden. Erst am folgenden Tag begann das Kind zu fiebern und wurde zunehmend benommen, sodass die Eltern einen Arzt zu Rate zogen. Dieser fand

Fieber über 39°, die ganze Wirbelsäule steif, die Halswirbelsäule besonders empfindlich. Das Kind bot Zeichen von Rachitis, Offensein der Fontanelle, ausserdem eintrocknende Varicellen. Die Pupillen waren ungleich weit, keine Erscheinungen von seiten der Augenmuskeln. Der Augenhintergrund wurde nicht untersucht. Die Extremitäten waren aktiv nicht beweglich, Patient liess unter sich gehen, was er früher nie tat. Der Puls war der Temperatur entsprechend, nicht verlangsamt. In den folgenden Tagen wurde das Bild noch ausgeprägter, Pat. äusserte starke Schmerzen, wenn man ihn aus dem Bett nahm. Kein Herpes. Der Arzt verordnete protrahierte warme Bäder.

Im Laufe der nächsten Wochen nahm die Rückensteifigkeit wieder ab, ebenso die Lähmungserscheinungen, doch blieb Patient immer mehr oder weniger benommen, griff oft stöhnend nach dem Hinterkopf. Allmählich zeigte sich die Gegend um den 6. Halswirbel circumscript empfindlich, Nackenstarre war jedoch nicht vorhanden. Der Vater bemerkte, dass beim Vorbeugen des Kopfes (zum Zweck der Nahrungsaufnahme) besonders starke Schmerzen auftraten, bis die Bewegung über einen gewissen Punkt vorgeschritten war. Die Temperaturen bewegten sich immer zwischen 38 und 39,5°. Am 21. Mai wurde von Dr. D. eine Lumbalpunktion gemacht und die leicht getrübte Flüssigkeit zur Untersuchung in das hygienische Institut geschickt. Später wurde nochmals die Punktion ausgeführt, ohne dass dadurch eine Aenderung des Zustandes herbeigeführt werden konnte. Das Kind starb am Ende

der 4. Woche (3. Juni), nachdem es bis zum Skelett abgemagert war.

Bei der Sektion[1]) fand sich:

Schädel auffallend gross, grosse Fontanelle weit offen; Rippenknorpel-Knochengrenzen knollig aufgetrieben. Abdomen eingesunken. Mesenterialdrüsen etwas vergrössert.

Schädeldach sehr dünnwandig, in der Nähe der Fontanellen mit der Dura verwachsen. Gehirn zeigt sich prall gespannt, seine Windungen abgeflacht. In der Umgebung der Gefässe an der Convexität, besonders im Bereich des Stirnlappens findet sich ausgedehnte eitrige Infiltration. Die Hirnbasis ist vollständig in Eitermassen eingebettet; der Eiter ist dick, grünlich, Knötchen nirgends zu finden. Dieser eitrige Belag setzt sich auf die Oberfläche des Rückenmarks hinab fort, grössere Eiteransammlungen finden sich über dem untersten Teil des Lendenmarks. Im unteren Teil der Halswirbelsäule konstatiert man eine auffallende Beweglichkeit zweier Wirbel zueinander; die seitlichen und hinteren Bänder sind hier eingerissen, sodass der untere Wirbel stark nach hinten geschoben werden kann. Nach Lösung der Bänder zeigt sich am 7. Halswirbel der linke Bogen frakturiert, doch ohne Dislokation der Enden. An der Dura findet sich in der Umgebung der Bruchstelle eine ältere Haemorrhagie.

Beide Lungen etwas gebläht, in den hinteren Partien eine auf dem Durchschnitt blaurote Ver-

[1]) Sektions-Journal des pathol. Instituts Nr. 509, 1905.

dichtung des Gewebes mit nahezu aufgehobenem Luftgehalt. Aus den durchschnittenen Bronchien quillt eitriges Sekret.

Im unteren Dünndarm und im Dickdarm sind die Follikel, bezw. die Peyer'schen Plaques vergrössert.

Die übrigen Organe zeigen keinen besonderen Befund.

Anatomische Diagnose: Eitrige Meningitis cerebrospinalis. Chron. Hydrocephalus internus, Luxation der Halswirbelsäule mit Fraktur des 7. Wirbelbogens. Eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie.

Betrachten wir zunächst die Krankengeschichte, so fällt besonders auf bei einer so schweren Verletzung, dass das Kind direkt nach dem Unfall keinerlei Symptome von Unwohlsein geboten hat, wenn man den diesbezüglichen Angaben der Eltern glauben darf. Doch lässt sich dieser Umstand wohl damit erklären, dass keine Dislokation der Bruchenden eingetreten ist, wodurch eine sofortige Läsion des Halsmarks vermieden wurde. Vielleicht sind indes die für eine Meningitis auffallend früh eintretenden Lähmungserscheinungen auf einen allmählich entstandenen Bluterguss an der Frakturstelle zurückzuführen, nach dessen Resorption dann auch diese Symptome wieder verschwanden. Im übrigen haben wir deutliche Zeichen einer Entzündung der Hirnhäute: Fieber, Opisthotonus, das Verhalten der Pupillen etc. Wenn das eine oder andere Symptom vermisst wird, so liegt das wohl daran, dass die Krankengeschichte nachträglich nicht mehr

in der wünschenswerten Ausführlichkeit eruiert werden konnte. — Dass die Meningitis durch das Trauma ausgelöst worden ist, kann nach Lage der Dinge mit Sicherheit angenommen werden. Aber wie kamen die Entzündungserreger an diesen so geschützt liegenden Ort, der durch keine komplizierende Weichteilwunde zugänglich gemacht war? Strümpell sagt in seinem Lehrbuch für innere Medizin:[1]) „Dass es auch eine traumatische eitrige Meningitis ohne jede offene Wunde gibt, wurde früher zwar oft behauptet; doch lässt sich die Entstehung einer derartigen Meningitis nach unseren jetzigen Anschauungen über Zustandekommen eitriger Entzündungen höchstens dadurch erklären, dass das Trauma bei einer schon vorher im Körper vorhandenen eitrigen Infektion einen neuen Angriffspunkt liefert." Man denkt hier sofort an die Varicellen, die beim Beginn der Krankheit im Abheilen begriffen waren, und in der Tat ist Meningitis im Anschluss an akute Exantheme, wenn auch selten, beobachtet worden. Irgendwelche andere Erscheinungen, wie Katarrh, Kopfschmerzen, Fieber hat das Kind vor dem Anfall nicht geboten, auch war es nicht mit andern, an ähnlichen Symptomen Erkrankten zusammengekommen. Die eitrige Bronchitis, die sich bei der Sektion fand, ist erst gegen das Ende der Krankheit aufgetreten und kann deshalb als primärer Eiterherd nicht in Betracht kommen. Sowohl diese, als auch die vorgefundene Schwellung der Mesenterialdrüsen

[1]) Bd. III pag. 404 f.

und der Peyer'schen Plaques sind als Begleiterscheinungen eines langdauernden septischen Prozesses ohne weiteres verständlich. Die Milz hatte normale Grösse. Bemerkenswert ist, dass Westenhoeffer bei den meisten von ihm sezierten Genickstarrefällen ähnliche Schwellungen von Lymphdrüsen in verschiedenen Körperregionen fand und dadurch zu der Annahme geführt wurde, dass Individuen mit lymphatischer Konstitution besonders für Genickstarre disponiert seien.

Der bakteriologische Befund bei diesem und dem folgenden Fall sind sich so ähnlich, dass wir ihn später im Zusammenhang besprechen wollen.

II.

Beim zweiten Fall handelt es sich um eine otogene Meningitis bei dem 37 jährigen, verh. Gastwirt K. R., der am 15. Juni d. J. in die psychiatr. Klinik hier eingeliefert wurde.

Aus der Krankengeschichte erfahren wir folgendes: Patient litt seit Jahren an Kopfschmerzen, besonders in den Schläfen. Sie waren oft von Erbrechen begleitet, sodass er manchmal tagelang ans Bett gefesselt war. Seit einem halben Jahr traten die Schmerzen häufiger und stärker auf, Patient wurde vergesslich und gedächtnisschwach. Am 8. Juni bekam er plötzlich heftige Ohrenschmerzen mit Ohnmachten und Schwindel, verlor bald darauf das Gehör, sodass er seine Wünsche auf eine Tafel schreiben musste.

Bei der Aufnahme war Patient schwer benommen, musste getragen werden. Auf Reize reagierte er nur langsam und verschlafen. Temperatur 39,5°. Nacken steif, schmerzhaft. Pupillen mittelweit, gut reagierend. Patellarreflexe vorhanden. Herd- oder basale Symptome fehlten, Augenhintergrund normal. Bei der Untersuchung der Ohren fand sich rechts eine frische, links eine ältere Otitis media. Es bestand reine sensorische Aphasie. Der Patient wurde allmählich vollständig bewusstlos und starb nach wenigen Tagen.

Die Sektion[1]) (18. VI. 05) ergab folgendes:

Schädeldach mässig dick, weiche Hirnhäute auf der Convexität mit dickem, grünlichem, rahmigem Eiter bedeckt und stark verdickt. Venen stark gefüllt. An der Basis ist die eitrige Infiltration der Meningen geringer, der eitrige Belag links stärker als rechts. Gehirn nicht oedematös, aber blutreich, mit deutlicher Zeichnung, ohne jede Veränderung. Nur die Hirnhöhlen etwas erweitert und mit klarem Serum erfüllt. Die aus dem rechten Felsenbein tretenden Gebilde, wie Acusticus, sind ziemlich stark eitrig belegt. Im Sinus sigmoideus sitzt ein fester, weisslicher Thrombus, der sich in den Bulbus jugularis fortsetzt.

Das rechte Mittelohr ist mit Eiter ausgefüllt, die Gehörknöchelchen sind aus ihrem Zusammenhang gelöst, zum Teil kariös. Im linken Mittelohr ist die Schleimhaut gerötet, kein Eiter vorhanden.

[1]) Sektions-Journal des pathol. Instituts Nr. 551, 1905.

Lungen etwas retrahiert, teilweise mit der Brustwand verwachsen. Linke Lunge klein, auf der Schnittfläche rotbraun, Blutgehalt reichlich. In den unteren Partieen des Unterlappens ist das Gewebe zum Teil luftleer und von leberartiger Consistenz, dunkelbraunrot. In den grossen Bronchien blutiges Sekret. Rechte Lunge grösser und schwerer als die linke, in den hinteren Partieen ist der Luftgehalt sehr reduziert.

Das Herz ist ziemlich gross, das subepikardiale Fettgewebe reichlich, Koronararterien nicht geschlängelt. Endocard und Klappen sind intakt. Gewicht 30 g (Körpergewicht 50 kg).

Die Milz ist etwas vergrössert (250 g). An den übrigen Organen kein wesentlicher Befund. Die Trachealdrüsen waren anthrakotisch und vergrössert, die Mesenterialdrüsen und die Lymphfollikel des Darmes zeigten dagegen keine Schwellung.

Anatomische Diagnose: Diffuse eitrige Meningitis, ausgehend von einer Otitis media purulenta rechterseits. Thrombose des Sinus sigmoideus. Hypostatische Pneumonie hinten unten. Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Milztumor.

Der Ursprungsherd der Meningitis bei diesem zweiten Fall ist also jedenfalls in einer Otitis media zu suchen. Es wird ja bei der Genickstarre nicht selten eine starke Mitbeteiligung des Gehörorgans gefunden, sodass man manchmal im Zweifel sein kann, ob Meningitis oder Otitis das Primäre ist, namentlich wenn man nur das anatomische Bild vor sich hat. In unserem Fall geht

jedoch aus der Krankengeschichte (Beginn mit Ohrenschmerzen, Gehörverlust) mit Sicherheit hervor, dass die Entzündung vom Mittelohr sich auf die Meningen fortgepflanzt hat, und dass also die Meningitis als eine sekundäre zu betrachten ist. Ausserdem fand sich ja auch links eine ältere Otitis media. Man kann sich vorstellen, dass diese schon zu Reizung und circumscripter Entzündung der Hirnhäute geführt und dadurch die schon seit längerer Zeit bestehenden Kopfschmerzen mit Erbrechen hervorgerufen hat.

Die bakteriologische Untersuchung beider Fälle wurde im hygienischen Institut ausgeführt und erstreckte sich beidemale auf den Meningealeiter und den Liquor cerebrospinalis. Bei dem ersten Fall (Kind B. W.) fanden sich neben Streptococcen und Pneumococcen reichliche Diplococcen von der Anordnung und den Eigenschaften der Jäger-Weichselbaum'schen Meningococcen. Sie entfärbten sich bei Gramfärbung, wuchsen nur auf Nährböden mit Menschenblutserumzusatz und waren sehr labil. Das einzige auffallende Moment war das Fehlen der intracellulären Lagerung dieser Diplococcen.

Beim zweiten Fall fanden sich Diplococcen ganz derselben Art, auch die intracelluläre Lagerung war deutlich ausgesprochen. Als man jedoch ihre Kulturen mit aus Strassburg bezogenem Jäger'schen Serum zu agglutinieren versuchte, misslang dies.[1])

[1]) Die Kolonieen von Fall I waren leider inzwischen eingegangen, sodass eine Agglutinationsprobe bei ihnen nicht gemacht werden konnte.

Zu Fall I ist nun zu bemerken, dass Jäger selbst in seiner Monographie „Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche“ (1901) sagt: „Die intracelluläre Lagerung des Meningococcus ist zwar sehr wichtig, aber weder für ihn, noch für den Gonococcus absolut charakteristisch.“ Auch bei den bakteriologischen Untersuchungen in Schlesien begegnen wir der Bemerkung, dass die Meningococcen manchmal nur extracellulär gefunden worden seien. Der negative Ausfall der Agglutinationsprobe beim zweiten Fall ist zwar auffallend, aber nicht mit Sicherheit gegen Meningococcen beweisend, denn das von Meerschweinchen gewonnene Serum verliert, wie Jäger hervorhebt, sehr rasch an Wirksamkeit, und es ist deshalb leicht möglich, dass die lange Dauer zwischen Abnahme des Serums in Strassburg und seiner Verwendung zum Versuch in München einen schädigenden Einfluss hatte. Ausserdem kommt hier aber noch ein anderer Punkt in Betracht, auf den wir weiter unten noch hinweisen werden.

Die zunächst auffallende Tatsache, dass es nicht gelang, zu einer sicheren bakteriologischen Diagnose zu kommen, erklärt sich aus den offenbar unter verschiedenen Verhältnissen etwas schwankenden Eigenschaften des Meningococcus, der dazu noch für die gewöhnlichen Laboratoriumstiere wenig pathogen ist. So haben z. B. zwischen Jäger und Weichselbaum lange Zeit lebhafte Meinungsverschiedenheiten geherrscht über das Verhalten des Meningococcus zur Gramfärbung. Während Weichselbaum

und seine Schüler ihn für gramnegativ erklärten, sagt Jäger, dass er je nach Zusammensetzung des Nährbodens grampositiv oder -negativ sein könne. Ferner hat Jäger bei seinen Stämmen Kahmhautbildung in den Bouillonkulturen beobachtet, Weichselbaum nie. Germano hält den Meningococcus für ganz besonders widerstandsfähig gegen Trockenheit, während der schlesischen Epidemie dagegen will man gefunden haben, dass er gegen Austrocknen sehr empfindlich war, sodass der Schluss daraus gezogen wurde, es müsse diesem Verhalten die relativ geringe Ausbreitung der Epidemie zugeschoben werden. Westenhoeffer erzählt einen Fall, bei dem er im Ohreiter neben grampositiven Stäbchen und Coccen auch reichliche gramnegative, intracelluläre Diplococcen fand, die er nach ihren weiteren Eigenschaften für Verwandte des Meningococcus hielt. Uebrigens betonen alle Bakteriologen, die sich schon mit dem Nachweis der Meningococcen beschäftigt haben, dass er oft nur sehr spärlich vorhanden sei und dass deshalb Zeit und Gewandtheit des Untersuchers erforderlich sei, ihn zu finden und von ähnlichen Mikroorganismen (Micrococcus catarrhalis Pfeiffer, Streptococcus albus) zu unterscheiden. Dieses auffallende Auseinandergehen der Forschungsresultate hat zu der Annahme geführt, dass der Meningococcus verschiedene Varietäten haben müsse. Dafür könnte vielleicht auch die Tatsache angeführt werden, dass die einzelnen Genickstarreepidemien, wie wir später sehen werden, einen oft etwas verschiedenen Charakter tragen. Zugleich wäre damit erklärt,

warum in unserem zweiten Falle eine Agglutination nicht erfolgte.[1])

Wenn wir also zu der Annahme berechtigt sind, dass es sich bei den oben beschriebenen Fällen, die doch ein Hauptmerkmal der epid. Genickstarre, nämlich die spontane Entstehung, vermissen lassen, um den Meningococcus gehandelt hat, so erhebt sich die praktisch wichtige Frage, ob der Meningococcennachweis bei Meningitisfällen überhaupt als sicherer Beweis für den epidemischen Charakter des Falles gelten kann. Bis vor kurzem wurde diese Frage meist im bejahenden Sinne beantwortet. So sagt Jäger, der 1895 zuerst die Bedeutung dieses Diplococcus bei Genickstarreepidemien erkannt und nachgewiesen hat, in seiner oben erwähnten Monographie:[2]) „Alle diejenigen Fälle, bei denen im Centralnervensystem der Diplococcus intracellularis meningitidis (Meningoc.) gefunden wird, gehören der epidemischen Genickstarre mit ihrem typischen Symptomenbild, ihrer geringen Mortalität und ihrem typischen epidemiologischen Verhalten an — einerlei, ob es sich um gehäufte oder sporadische Fälle handelt.“ In den letzten 10 Jahren wurden dann bei verschiedenen Epidemien — meist handelte es sich um eine relativ kleine Anzahl von Fällen (20—50) — die Meningo-

[1]) Auch in den jüngsten Arbeiten finden sich noch sehr widersprechende Angaben über Meningoccen-Kultur und -Nachweis. Schottmüller u. a. konnten mit aus Jägerschen Kulturen hergestelltem Serum bei schles. Stämmen keine Agglutination bewirken. (Münch. med. W. Nr. 35, 43, 45.)

[2]) pag. 152.

coccen aufgefunden, so von Councilman in Boston (1898) in 69% bei 55 Fällen, von Gradwohl in St. Louis im selben Jahr unter 34 Fällen in 97%, von Lepierre in Coimbra (1903) unter 25 Fällen in 60%. Bei einer grösseren Epidemie in Lissabon (1904) will Bettencourt unter 271 Fällen sogar jedesmal den Meningococcus gefunden haben.[1]) Demgegenüber fehlt es jedoch auch nicht an Beobachtungen namentlich der neuesten Zeit, welche Jägers These als etwas gewagt erscheinen lassen. Untersuchen wir einmal, wo überall der Meningococcus schon gefunden wurde.

Zunächst begegnen wir mehrfach der Angabe, dass unser Diplococcus schon bei völlig Gesunden im Nasen-Rachenraum nachgewiesen werden konnte, allerdings nur bei solchen, die mit Genickstarrekranken in Berührung gekommen waren. In der hygien. Station zu Beuthen wurden bei 213 Gesunden in 9% Meningococcen gefunden. Dasselbe gilt von der Genickstarreepidemie des bad. Pionierbat. Nr. 14 in Kehl (1903/04). Ferner gibt schon Weichselbaum zu, dass sich die Coccen bei einigen Patienten mit einfacher Rhinitis und Tonsillitis nachweisen liessen. Gelegentlich der Diskussion über die Vorträge von Kirchner und Westenhoeffer in der Berliner med. Gesellschaft berichtet Fridberg einen interessanten Fall: Bei einem $2^1/_2$ Wochen alten weibl. Säugling wurde eine Spina bifida

[1]) Ztschr. f. Hyg. 1904 Bd. 46.

mit Resektion des Sackes operiert. Die Heilung war gut. Nach 7 Wochen war das Kind 2 Tage lang unwohl, jedoch fieberfrei und befand sich von da ab völlig wohl. Ungefähr 6 Monate nach der Operation stellte sich allmähliche Zunahme des Schädelumfangs ein. Bei ärztlicher Untersuchung fand sich ein grosser Hydrocephalus. Temperatur 37°. Es wurden durch Punktion 230 ccm seröser, beim Kochen erstarrender Flüssigkeit entleert, in der sich Meningococcen nachweisen liessen. In den nächsten 10 Monaten musste bei stets fieberlosem Verlauf noch 7 mal punktiert werden, und auch beim Liquor der 6. Punktion fanden Fridberg und Wassermann wieder den Meningococcus. Das Kind starb schliesslich, nachdem es durch den grossen Eiweissverlust äusserst erschöpft und abgemagert war. Die Autopsie wurde verweigert. Bei der Untersuchung der letzten Punktionsflüssigkeit fand sich diese steril. — Was das Vorkommen des Meningococcus bei Meningitis betrifft, so stösst man häufig auf die Angabe, dass er bei tuberkulöser Meningitis gefunden worden sei. Kirchner erwähnt einen Fall, wo bei einem 15jährigen Knaben ausgedehnte Tuberkulose der Meningen und aller Organe gefunden wurde, während die Cerebrospinalflüssigkeit unter dem Mikroskop fast einer Reinkultur von Meningococcen gleichsah. Auch Lewkowicz u. a. berichten über Fälle, wo trotz Meningococcennachweis während des Lebens bei der Sektion sich tuberc. Meningitis fand. Sogar bei traumatischer Meningitis (in-

folge Schädelbruchs durch direkte Gewalt) konnte der Coccus schon nachgewiesen werden.[1])

Westenhoeffer fand ihn bei 4 an Pneumonie gestorbenen Kindern, welche bei der Sektion Rhinitis und Otitis media aufwiesen, im Ohreiter. Interessant ist auch die Beobachtung von Drigalski's,[2]) der bei einem Genickstarre-Patienten durch Seifenspiritus an beliebigen Stellen des Gesichts Herpeseruptionen hervorrufen konnte und dann in deren Inhalt Meningococcen fand. Bei diesem Patienten fanden sie sich auch im typischen pneumonischen Sputum. —

Um nochmals auf den Nachweis der Coccen bei Gesunden zurückzukommen, so ist zuzugeben, dass ihm wenig Bedeutung zugesprochen werden darf, denn dieselbe Erscheinung tritt uns auch bei anderen Epidemien entgegen. Bei der Hamburger Choleraepidemie z. B. fanden sich die Kommabazillen auch im Stuhl garnicht oder nur ganz leicht erkrankter Personen vor. Auch der Löffler'sche Diphtheriebacillus oder der Tuberkelbacillus können bei Gesunden gefunden werden. Man darf aus dieser Tatsache nur den Schluss ziehen, dass es nicht erlaubt ist, den Nachweis der Coccen im Nasensekret, wie vorgeschlagen wurde, zur Frühdiagnose zu benutzen. Die Isolierung und Desinfektion der Kranken

---

[1]) Michaëlis beschreibt in den Charité-Annalen (Bd. XXVII 1903) einen Fall von post traum. Meningitis mit Meningococcenbefund. Der 22 j. Mann war beim Turnen gefallen und ohne äusserliche Verletzung entwickelte sich darauf die Meningitis. 3 Monate vorher erlitt er bei einer Schlägerei eine leichte Infraction des Hinterhauptbeines, die reaktionslos heilte.

[2]) D. med. Wochenschr. 1905 Nr. 25.

allein kann unter diesen Umständen nur beschränkten Nutzen haben, und Jäger hat deshalb vorgeschlagen, auch die Umgebung der Kranken bakteriologisch zu untersuchen und die so gefundenen gesunden Infektionsträger zu isolieren. Daran kann jedoch natürlicherweise nur bei kleinen, über einen längeren Zeitraum hin sich erstreckenden Epidemien gedacht werden, wie z. B. bei der Kehler Epidemie 1903/04, wo vom Dezember bis zum April nur 26 Mann erkrankten. — Was das Vorkommen der Meningococcen bei tuberkulöser Meningitis betrifft, so glaubt Jäger, dass sie durch ihr Eindringen den Tuberkelbacillen den Weg ebnen. „Wo sie im Centralnervensystem gefunden werden, da besteht die Cerebrospinalmeningitis in epidemischer oder sporadischer Form, einerlei ob man daneben tub. Meningitis nachweist oder nicht.“ Dies mag wohl für einen Teil dieser Mischinfektionen stimmen, sicher verhält sich aber die Sache oft auch umgekehrt: Ein schon vorher tuberkulöser Patient erkrankt an Meningitis, bei der Sektion findet sich der tuberkulöse Charakter der Entzündung und daneben als mehr sekundäre Erscheinung der Meningococcus. Sehr merkwürdig ist auch seine Beobachtung bei fieberlosem chron. Hydrocephalus. Die Genickstarre kann ja, wenn sie sehr chronisch verläuft, bis zu 6 Monaten dauern, aber Fridbergs Fall zog sich fast ein Jahr hin und bot auch sonst keine für chronische cerebrospinale Meningitis sprechenden Symptome.

Betrachten wir nun die bisherigen bakteriologischen Resultate der schlesi-

schen Epidemie, die hauptsächlich aus der hygienischen Station in Beuthen (Prof. v. Lingelsheim) stammen. Dort fanden sich:

	untersuchte Fälle	Meningococc. gefunden	
im Liqu. cerebrospin.	243	138 mal	= 56,8%
„ Leichenmaterial	139	68 „	= 49,5%
„ Nasen-Rachensekret			bei 23,0%

Unter 420 Agglutinationsproben mit Blut fielen positiv aus:

bei Verdünnung 1 : 10	34,7%
„ „ 1 : 25	20,5%
also im ganzen	55,2%

Die Zahl der positiven Resultate bei der bakteriologischen Untersuchung ist also ganz auffallend gering. Auch Westenhoeffer hat eine grössere Anzahl solcher Untersuchungen ausgeführt und war überrascht, wie oft sie bei zweifellosen Fällen von epidemischer Genickstarre negativ ausfielen. Wir haben oben gesehen, dass der Nachweis der Meningococcen oft grosse Anforderungen an die Geschicklichkeit des Untersuchers stellt, aber man sollte doch glauben, dass diese sich bei so reichem Material rasch die nötige technische Fertigkeit hätten erwerben müssen, um den von früheren Forschern erzielten, viel höheren Prozentsatz zu erreichen. Hier scheinen doch noch andere, uns unbekannte Faktoren im Spiel zu sein. Jedenfalls darf man auf die Veröffentlichung der endgültigen Resultate bei dieser grössten bisher in Europa beobachteten Epidemie gespannt sein.

Jäger dürfte nach alledem mit seinem Satz: Wo der Meningococcus sich im Centralnervensystem findet, da handelt es sich um epidemische Genickstarre — doch zu weit gegangen sein, und die oben gestellte Frage nach der Beweiskraft des Meningococcenbefundes bei zweifelhaften Fällen muss zur Zeit noch dahin beantwortet werden, dass der Meningococcus allein ohne Unterstützung durch andere Gründe keinen entscheidenden Ausschlag zu geben vermag.

Haben wir nun klinische oder anatomische Merkmale, welche in jedem Fall eine sichere Entscheidung ermöglichen? Dass eine solche für uns von grösster Wichtigkeit ist, um die Sache womöglich schon in ihren ersten Anfängen wirksam bekämpfen zu können, leuchtet ohne weiteres ein. Besteht erst einmal eine Epidemie, so hat die Diagnose für den praktischen Arzt freilich weniger Schwierigkeiten, sie hat dann aber auch ihre grosse Bedeutung für die Gesamtheit mehr oder weniger verloren.

Wenden wir uns also dem klinischen Bild der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu, so ist zunächst bemerkenswert, dass dieses nicht in allen Epidemien ganz dasselbe ist. Eine Eigentümlichkeit der diesjährigen Epidemie war vor allem die ausserordentlich grosse Kindersterblichkeit. Medizinalrat Dr. Flatten (Oppeln) fand, dass fast 80% aller Fälle Kinder unter 10 Jahren betrafen. Bei Erwachsenen (über 15 Jahren) beobachtete er die Krankheit nur in 9,5%. Er konnte zu die-

sen Feststellungen ein Material von 2037 Fällen benutzen. Demgegenüber war unter den Erkrankungen bei der Kehler Epidemie kein einziges Kind zu verzeichnen, obwohl zur Uebertragung der Krankheit in den Unteroffiziers-, wie in den Zivilfamilien Gelegenheit geboten war. Von den 26 dort vorgekommenen Fällen starb ferner nur ein einziger, während die Sterblichkeit in Oberschlesien über 50% betrug. Weitere Charakteristika der schlesischen Epidemie sind das relativ häufige Zurückbleiben schwerer Störungen (Taubheit, Sehstörung, Lähmungen, Epilepsie, Geisteskrankheit). Foudroyante Fälle bildeten nicht etwa die Ausnahme, sondern waren geradezu häufig. Westenhoeffer gibt folgendes Beispiel: Ein Kind spielt vergnügt auf der Strasse, plötzlich fühlt es sich unwohl; es kommt zur Mutter hinauf, klagt Kopfschmerzen, erbricht mehrmals, wird bald bewusstlos und stirbt nach 5 Stunden. Auch die lange Fortdauer der Seuche in die warme Jahreszeit war ungewöhnlich. Während sonst die Anzahl der Fälle meist schon im April bedeutend herunterging, konnte man in Schlesien erst im Juni einen allmählichen Rückgang der Epidemie bemerken.

Was die einzelnen Symptome betrifft, so ist zwar die „Genickstarre" ein in den weitaus meisten Fällen, besonders bei Kindern, stark ausgeprägtes Merkmal der Krankheit, doch kann es in manchen Fällen auch undeutlich sein oder ganz fehlen, wie aus zahlreichen, von Göppert (Kattowitz) veröffentlichten Krankengeschichten und aus den Berichten von Curtius (Königshütte)

u. a. hervorgeht. Ebenso liessen Herpes, kahnförmige Einsenkung des Abdomens und Muskelkontrakturen nicht selten im Stich. Ueber das Kernig'sche Phänomen gehen die Angaben auseinander. Während die einen ihm grosse diagnostische Bedeutung zumessen, hat es nach anderen Beobachtungen häufig gefehlt. Das Fieber zeigte keinen spezifischen Typus, gelegentlich war es stark intermittierend oder auch viel niedriger, als in der Regel. Auffallend war eine meist sehr ausgesprochene Hauthyperaesthesie und eine grosse Empfindlichkeit gegen passive Bewegungen. Der Appetit ist gewöhnlich sehr gut und kann sich bis zum förmlichen Heisshunger steigern. Trotzdem magern die Patienten bei längerer Dauer der Krankheit sehr stark ab. Der Verlauf der Fälle war meist ziemlich rasch, der Beginn plötzlich, ohne ausgesprochene Prodrome. Doch kamen neben den schon oben erwähnten foudroyanten Fällen auch solche mit langsamerem Beginn und sehr chronischem Verlauf vor. Solche Fälle endigten oft noch nach vielen Monaten auf Grund eines chronischen Hydrocephalus oder anderer Störungen mit dem Tod. Uhthoff fand bei 110 Fällen Neuritis optica in 18%, metastatische Ophthalmie 3%, Hornhautaffektionen 3%, Augenmuskellähmungen (Abducens!) 10%, Deviation conjugée 5%, Pupillenstarre 9mal (meist bei Bewusstlosen). Zur Taubheit kam es nach Krause unter 200 Fällen in 12%. Jochmann macht auf die gewöhnlich starke Hyperleucocytose (nicht selten über 20000) aufmerksam.

Wir haben es also hier mit einem ziemlich wenig charakteristischen klinischen Bild zu tun,

und es ist verständlich, dass die Abgrenzung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von anderen ähnlichen Erkrankungen gelegentlich für den behandelnden Arzt bedeutende Schwierigkeiten haben kann. Diese werden noch durch ein weiteres Moment erschwert, indem nämlich nach einer alten Erfahrung zur Zeit einer herrschenden Epidemie auch in weiter Umgebung der verseuchten Gegend ein genius epidemicus auftritt, demzufolge alle Krankheiten mehr oder weniger zur Aehnlichkeit mit der gerade epidemisch herrschenden neigen. Es können dann ganz ungewöhnliche, rätselhafte Symptomkomplexe entstehen, die z. B. bei einer Genickstarre-Epidemie bald mehr der Pneumonie, bald dem Typhus, der Influenza oder dem Gelenkrheumatismus anzugehören scheinen. Wir haben es indes hier nur mit der Unterscheidung der einzelnen Meningitisformen zu tun, und da wird es sich dann wieder in den meisten Fällen um die Differentialdiagnose zwischen epidemischer Genickstarre und Meningitis tuberculosa handeln, da diesen zwei Formen als wichtiges Merkmal die spontane Entstehung gemeinsam ist.

Die tuberkulöse Meningitis zeichnet sich meist durch langsamen Beginn, niedrige Temperatur und relatives Freibleiben des Sensoriums aus. Auch das Fehlen von Herpes oder Exanthemen spricht für tuberkulöse Natur des Falles, während jugendliches Alter, Ausgang in Genesung für epidemische Genickstarre bezeichnend sind. Eine Häufung von Fällen kommt gelegentlich auch bei tuberkulöser Meningitis vor. Auch dieses Frühjahr konnte diese Beobachtung von Gra-

witz, Heubner und Senator in Berlin gemacht werden. Es war damit zugleich auch eine gewisse Annäherung ihres Krankheitsbildes an das der Cerebrospinalmeningitis zu bemerken, und man war deshalb bemüht, neue Unterscheidungsmerkmale ausfindig zu machen. Namentlich erwartete man je nach der Art der Entzündung nachweisbare Veränderungen in der durch Punktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit. Grawitz untersuchte daraufhin 14 Fälle und fand bei tuberkulöser Meningitis starke Leukocytose mit besonders reichlichen Lymphocyten, bei der Cerebrospinalmeningitis dagegen fast keine Vermehrung der Leucocyten. Lewkowicz (Krakau 1902) fand bei 9 Fällen von tuberkulöser Meningitis 6mal ein Ueberwiegen der neutrophilen Leucocyten. Nach Leutert soll das Fehlen von Formbestandteilen bei vorhandener Gerinnung für tuberkulöse Meningitis, das Vorhandensein vieler polynucleärer Leucocyten gegen sie sprechen. Diese sich teils widersprechenden Angaben sind, ehe nicht grössere Untersuchungen über diesen Punkt angestellt werden, nicht verwertbar. Nach Japha soll übrigens der Zellenbefund mehr von der Dauer als von der Art der Meningitis abhängen. Schliesslich wäre noch die bakterielle Untersuchung der Flüssigkeit zu erwähnen, die zwar durch Auffindung von Tuberkelbacillen oder Meningococcen wichtige Anhaltspunkte zu geben vermag, deren negativer Ausfall aber gar nichts beweist.

Die übrigen Meningitisformen (traumatische, sekundäre M. nach Otitis media, Erysipel etc.)

werden nur selten differentialdiagnostisch in Betracht kommen, da sie durch die veranlassenden Ursachen meist klar genug gekennzeichnet sind. Dass aber auch sie gelegentlich Schwierigkeiten machen können, zeigen unsere 2 oben beschriebenen Fälle. Allgemeingültiges lässt sich jedoch über solche Vorkommnisse nicht sagen, es muss vielmehr die Entscheidung von Fall zu Fall getroffen werden.

Wenden wir uns schliesslich noch der pathologischen Anatomie zu, und untersuchen wir, welche Handhaben sie uns zur Differenzierung zu geben vermag, wenn eine sichere Diagnose während des Lebens nicht möglich war.

Der in den ausgesprochenen Fällen der Genickstarre augenfälligste Befund ist die eitrige Entzündung der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks. Es handelt sich um ein oft rein eitriges oder auch eitrig-fibrinöses, sulziges Exsudat in den Maschen der Pia und Arachnoidea, das bei hochgradiger Entzündung molkenartige, klumpige Beschaffenheit annehmen kann. Westenhoeffer fand oft eine förmliche „grüne Haube“ über den Stirnlappen und der ganzen Konvexität. Eine Vorliebe für bestimmte Stellen der Hirnoberfläche, wie etwa bei tuberkulöser Meningitis, ist nicht ausgesprochen. Das Hinabreichen der eitrigen Infiltration bis auf das Rückenmark wird durchaus nicht immer beobachtet. Albrecht und Ghon legten bei 30 von ihnen 1901 secierten Fällen besonderen Wert auf inselweises Auftreten des eitrigen Ex-

sudates, doch ist dieser Punkt bisher nicht bestätigt worden.

Von diesen Fällen mit deutlichem eitrigem Exsudat finden sich alle Abstufungen bis herab zu den ganz akuten, in wenigen Stunden tödlichen Fällen, wo bei der Sektion keine Spur meningitischer Erscheinungen zu erkennen ist.

Unter den sonst im Körper zu findenden pathologischen Veränderungen betont Westenhoeffer besonders die auch bei rapid verlaufenen Fällen gefundene Verschleimung des ganzen Rachens und ausserdem eine Schwellung des ganzen lymphatischen Apparates, nicht nur der Tonsillen, sondern auch der Halsdrüsen und der Follikel des Darms. Die Thymus fand sich bei Kindern auffallend gross, unter 7 Erwachsenen 4 mal persistent. Die Lungen waren meist stark gebläht, öfters interstitielles Emphysem, manchmal auch bronchopneumonische Herde und eitrige Bronchitis. An den übrigen Organen zeigte sich ein ähnliches Verhalten, wie sonst bei akuten Infektionskrankheiten, also Milzschwellung, Nephritis, trübe Schwellung der Leber, des Herzens. In 65% der Fälle bestand Otitis media.

Während wir also bei der epidemischen Meningitis cerebrospinalis und auch bei sekundären Formen der Meningitis die pathologischen Veränderungen an den Hirnhäuten bald hier, bald dort finden können, zeigt sich bei der tuberkulösen Meningitis eine ausgesprochene Vorliebe für die Gehirnbasis. Am stärksten meist in der Gegend des Chiasma und der Sylvi'schen Gruben treten die Entzündungsherde auf, die durch das Vor-

handensein kleinerer oder grösserer Tuberkeleruptionen gekennzeichnet sind. Namentlich die letzteren sind ein sicher beweisendes Merkmal, das uns aber leider auch im Stich lassen kann. Gerade bei den rascher verlaufenden Fällen fand Grawitz oft eben nur eine submiliare Aussaat in der Arachnoidea, die zum Teil erst mit der Lupe zu erkennen war.

Die Erkrankungen der oberen Luftwege bei Genickstarre, auf welche schon Strümpell 1880 aufmerksam gemacht hat, sowie die Schwellung des lymphatsichen Apparates sind zwar für die Aetiologie und die ganze Beurteilung der Krankheit von grossem Interesse, für die Differentialdiagnose sind sie jedoch vorläufig nur von untergeordneter Bedeutung. Eine Verschleimung des Rachens findet sich ja entweder für sich oder als begleitendes Symptom häufig auf dem Sektionstisch, ebenso ist Schwellung der Halsdrüsen oder der Tonsillen bei kindlichen Leichen keine Seltenheit, und es dürfte meist schwer zu entscheiden sein, ob und inwieweit ein solcher Befund mit dem an den Meningen direkt zusammenhängt. Eine Schwellung der Lymphdrüsen und -follikel des Darmes kann sich ausserdem auch bei Meningitis finden, die während oder nach Infektionskrankheiten, wie Typhus, Diphtherie, Influenza auftraten. Ausserdem müsste noch festgestellt werden, ob diese die epidemische Cerebrospinalmeningitis begleitenden Veränderungen ein bei allen Epidemien und auch bei den sporadischen Fällen wiederkehrendes Symptom bilden.

* * *

Ueberblicken wir zum Schluss das Resultat unserer Untersuchungen, so zeigt sich, dass pathognomonische Symptome, die eine Erkennung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis in jedem Fall gewährleisten, weder der bakteriellen, noch der klinischen, noch auch der anatomischen Seite der Krankheit abzugewinnen sind, und es bleibt uns vorläufig nichts übrig, als die Diagnose unter sorgfältiger Abwägung aller gegebenen Faktoren von Fall zu Fall zu stellen. Auch dadurch wird man in der grossen Mehrzahl der zweifelhaften Fälle schliesslich zu einer richtigen Beurteilung derselben gelangen können, für welche natürlich auch die persönliche Erfahrung des Arztes von grosser Bedeutung ist.

Wenn wir uns schliesslich noch fragen, wie das Vorkommen des Meningococcus bei sekundären Meningitisfällen zu erklären ist, so kann man hier nur Vermutungen haben, solange über der Genickstarre selbst und über der Rolle, die der Meningococcus dabei spielt, noch so viel Dunkel schwebt. Jedenfalls wird aber durch solche Beobachtungen von neuem einleuchtend, dass der Meningococcus ein relativ wenig gefährlicher Mikroparasit ist, der wohl an der Weiterverbreitung einer Genickstarreepidemie grossen Anteil haben kann, nicht aber an ihrer Entstehung; für sie muss augenscheinlich durch klimatische oder andere uns noch unbekannte Verhältnisse der günstige Boden geschaffen werden, auf dem dann der Parasit seine Wirksamkeit entfalten kann. Die Disposition, und zwar

nicht nur die individuelle, sondern auch die örtliche und zeitliche im Sinne Pettenkofers, spielt also bei diesen Epidemien augenscheinlich eine sehr grosse Rolle, und es wird deshalb die Lösung der Frage nach dem eigentlichen Wesen und der Prophylaxe der epidemischen Genickstarre vielleicht eher von der allgemeinen Hygiene, als von der Bakteriologie zu erhoffen sein.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referats meinen herzlichen Dank auszusprechen, desgleichen auch Herrn Dr. Oberndorfer, sowie Herren Dr. Dörnberger und Dr. Feuchtwanger für freundliche Anregung und Unterstützung meiner Arbeit.

Literatur.

Jäger H.: Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche, Berlin 1901.

Berliner Klinische Wochenschrift 1905, April, Mai, Juni.

Medizinische Klinik, Jahrgang I Nr. 31. 39. 40.

Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin.

Bollinger: Atlas und Grundriss der pathol. Anatomie (Lehmanns Handatlanten).

Lehmann-Neumann: Bakteriol. Diognostik (Lehmanns Handatlanten).

Kamen: Anleitung zur Durchführung bakteriol. Untersuchungen, Wien 1903.

Michaëlis: Zur Casuistik d. Cerebrospinalmeningitis. Charité-Annalen XXVII 1903.

Eulenburg: Real-Encyklopädie IV.

Strümpell: Lehrbuch d. inneren Medizin.

Lebenslauf.

Ich, Martin Schlegel, bin geboren am 13. August 1882 zu Tübingen in Württemberg als Sohn des praktischen Arztes Emil Schlegel und seiner Frau Johanna Schlegel, geb. Müller. Vom 8. bis zum 18. Lebensjahre besuchte ich daselbst das humanistische Gymnasium, wo ich im Sommer 1900 die Maturitätsprüfung ablegte. Ich wandte mich sodann dem Studium der Medizin zu. Die ersten 6 Semester verbrachte ich an der Universität Tübingen und bestand dort am Ende des 4. Semesters die medizinische Vorprüfung. Die übrigen 4 Semester studierte ich in München und vollendete dort das medizinische Staatsexamen im Juli dieses Jahres. Seit dem 1. Oktober bin ich als Einjährig-Freiwilliger beim 1. Bataillon des Inf.-Reg. Nr. 180, um das erste Halbjahr mit der Waffe abzudienen.